

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE



**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



**Mémoire de fin d'études
en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire**

THEME :

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES PATHOLOGIE DE
L'APPAREIL RESPIRATOIRE CHEZ LES OVINS**

Présenté par :

Nour Mohamed Amine Allah

Chachoua Nadir

Encadre par :

Dr. Smail N/L

Année universitaire : 2018 – 2019

Etude bibliographique sur les pathologies de l'appareil respiratoire chez les ovins

Par : NOUR Mohamed Amine Allah
CHACHOUA Nadir

Encadré par : Dr.SMAIL N/L

Année universitaire :
2018/2019

Dédicace :

*A toute la famille NOUR, BOUKERNAFA,
CHACHOUA, DAHMANI et AOUASSA avec
tous les membres de l'association culturelle de
la music moderne – el bayadh et mon groupe
musicale *Silent Sounds* et *Gnawa Rock* à el
bayadh.*



M' NOUR Mohamed Amine
Allah

Je dédie ce travail à :

Tous les membres de la famille (CHACHOUA)
qui n'ont cessé de m'encourager tout au long
du projet.

Tous mes amis -sans exception- qui n'ont cessé
de me reconforter tout au long de ce projet et
mes études.



M^r CHACHOUA Nadir

Remerciement

Je remercie Dieu qui m'a guidé pour faire ce travail

Merci à mes parents de m'avoir encouragé

Je remercie vivement mon très cher encadreur Dr SMAIL NL pour son assistance, ces précieux conseils et pour sa formation, mes remerciements s'adresseront également pour l'ensemble des enseignants et à tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail, surtout les docteurs A.Maryam, A.Zine El Abidine et à la famille DAHMANI.

NOUR Mohamed Amine Allah

Je tiens à exprimer toute ma reconnaissance à mon encadreur

Monsieur SMAIL NL

Je le remercie de m'avoir encadré, de m'avoir orienté par ses précieux conseils et de m'avoir aidé à la réalisation de ce travail «Grand Merci».

J'adresse également un grand remerciement à ma mère et mes frères pour leur encouragement, leur soutien et leur grand amour... « Grand

Merci et dieu vous garde inchallah ».

CHACHOUA Nadir

Sommaire

Introduction	09
---------------------------	-----------

Partie A :

✓ Anatomie	
- Cavité nasale	12
- Arbre aérifère	12
- Poumon	13
✓ Histologie.....	15-20
✓ Physiologie.....	10-12

Partie B :

✓ Maladies bactérienne :	
- Pneumonie atypique	27
- Pasteurellose (Pneumonie enzootique).....	29
- Pasteurellose généralisé.....	31
- Autres maladies bactériennes.....	32
✓ Maladies Parasitaires	
- Cestros ovine.....	34
- strongyloses respiratoires (Bronchopneumonies vermineuses)	
-- Dictyocaulose	35
-- Protostrongyloses.....	36
- Autres maladies parasitaires.....	38
✓ Maladies virales :	
- Maedi-Visna.....	40
- Adénomatose pulmonaire.....	41
- Parainfluenza – 3.....	42
- Adenovirus.....	43
✓ Autre maladies respiratoires	
- Mycoplasme Ovipneumoniae.....	46
- Origine traumatique.....	47

Partie C :

✓ Facteurs prédisposant	
- Immunité.....	50-52
- Elevage.....	53
- Résistance aux traitements	54

Conclusion	56
-------------------------	-----------

SOURCES ET REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE.....	57-59
--	--------------

Liste des figures et Photos

Liste des figures :

Figure 01 : portion d'un lobule du poumon	17
Figure 02 : <i>Parois alvéolaires et cellules alvéolaires (Eroschenko., 2008)</i>	18
Figure 03 : Représentation schématique de l'ensemble des structures pulmonaires (Ronald., Crystal et John., 1991).....	22

Liste des Photos :

Photo N°01 : <i>Hépatisation pulmonaire au niveau des lobe crâniale et cardiaque droit (pneumonie atypique)</i>	28
Photo N° 02 : <i>Aspect macroscopique d'un œdème pulmonaire (Pneumonie enzootique formes sur aigue)</i>	30
Photo N°03 : <i>Lobes antérieures pulmonaires apparaisse rouge noirât</i>	30
Photo N° 04 : Des abcès dans les parenchymes pulmonaires.....	32
Photo N°05 : <i>Lésion macroscopique sous forme de tache de bougie</i>	37
Photo N° 06 : <i>Aspect macroscopique des nodules parasitaires sur la face dorsale des poumons</i>	37
Photos N°07 : <i>Atélectasie des alvéoles pulmonaire</i>	44

Introduction

Introduction

Les pathologies respiratoires des ovins, font partie des dominantes pathologiques, par leur fréquence et leur importance médicale et économique.

Ces pathologies constituent l'un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité chez les ovins et représentent la source majeure des pertes économiques.* (McGavin et Zachary., 2007).

Les pathologies respiratoires sont multiples et très fréquentes au sein de l'élevage ovin et apparaissent suite à la conjonction de plusieurs facteurs défavorables. (Simon., 2011).

Les conditions ambiantes (aléas climatiques, carences ou déséquilibres alimentaires) et l'hygiène défectueuse de nos élevages sont autant de sources de stress qui continuent de favoriser l'expression des pneumopathies. Ces dernières, quand elles n'entraînent pas la mort du sujet, se traduisent par un mauvais état général et donc une dévaluation de la valeur marchande.

Elles peuvent passer inaperçues,(Akloul., 2011),mais elles occasionnent des pertes économiques considérables, non seulement par perte de production, mais aussi par les frais engendrés. (Simon., 2011).

L'appareil respiratoire des ovins est la cible d'une grande variété d'agents pathogènes (Simon., 2011). Les maladies apparaissent suite à l'interaction des micro-organismes infectieux (bactéries, mycoplasmes, virus et champignons), défense de l'hôte, facteurs de l'environnement (Lacasta., Ferrer., Ramos., Gonzalez et De Las Heras., 2008). et le stress *(Roy., 1990 ; Wikse et Baker., 1996).

Les parasites et les virus, provoquent des lésions directes au niveau des organes cibles, à savoir les poumons, rendant ces viscères non salubres ; d'autre part, elles peuvent être aussi source de pertes économiques indirectes, tel que l'amaigrissement qui a une influence sur la production de la viande.

PARTIE A

Généralités sur l'appareil respiratoire

Anatomie

Anatomie

I-Cavités nasals

- Les fosses nasales: qui communiquent chacune en arrière avec le pharynx. Elles ne sont qu'incomplètement séparées l'une de l'autre, et communiquent largement entre elles en arrière. Chaque cavité nasale est occupée par trois cornets fixés sur la paroi externe.

- Les sinus: Ce sont de vastes diverticules des cavités nasales, beaucoup moins développés que ceux des bovins.*(Bressou., 1978)

II-Arbre aérifère

- Le larynx: charpente cartilagineuse, composé de cinq pièces : l'épiglotte, la thyroïde, le cricoïde et les aryénoïdes. Ces cartilages sont reliés entre eux par des muscles, dont la contraction conduit à une dilatation de l'organe.

A l'intérieur, le larynx offre une glotte relativement large, limitée par des cordes vocales.

Son premier rôle est de protéger les voies aériennes inférieures (trachée, bronches et poumons) du passage de nutriments. Il joue également un rôle important dans la régulation du flux d'air vers les poumons et dans la phonation (Bressou., 1978)

- La trachée: conduit constitué d'anneaux cartilagineux réunis par des ligaments. La trachée, surmontée du côté gauche par l'œsophage, offre du côté droit, un peu avant sa terminaison, La bronche spéciale destinée aux deux lobes antérieurs du poumon droit.

-Les bronches : Les bronches comprennent deux gros troncs principaux ou bronches souches qui résultent de la bifurcation terminale de la trachée. Chaque bronche souche, pénètre dans le poumon correspondant et s'y ramifie en bronches collatérales ou bronches lobaires.

La bronche souche se termine par un bouquet terminal de petites bronches destinées à la base du poumon. La ramification des deux bronches n'est pas symétrique, la bronche droite compte en effet un plus grand nombre de collatérales ; en particulier, il existe une bronche spéciale, interne pour le lobe azygos. Enfin, il naît directement de la face droite de la trachée, juste avant sa bifurcation terminale, une bronche collatérale dite bronche apicale, caractéristique aux ruminants, destinée au sommet du lobe droit (Bressou., 1978)

Les bronchioles terminales constituent le dernier segment de la partie de conduction du tractus respiratoire, elles se subdivisent en voies aériennes de transition «les bronchioles respiratoires» moins développées. Les conduits alvéolaires qui participent aux échanges gazeux et qui se terminent finalement dans les espaces dilatés appelés « sacs alvéolaires » qui s'ouvrent dans les alvéoles(Weather., Burkitt et Daniels., 1979).

III-Les poumons

Les poumons sont des organes essentiels de la respiration dans lesquels s'effectue l'hématose. Ils sont au nombre de deux, un droit et un gauche. Ils occupent presque toute la cavité du thorax. Chacun d'eux est entièrement entouré d'une séreuse particulière ou plèvre à travers laquelle il se moule sur les parois et les autres organes de la cavité thoracique.

Il est appendu au médiastin, cloison formée par l'adossement des deux plèvres pariétales sur le médian(Barone., 1976).

La consistance des poumons est molle et spongieuse, mais résistante et élastique(Chatelain., 1985).

HISTOLOGIE

Histologie

L'épithélium respiratoire subit une transition progressive qui, à partir de l'épithélium haut cylindrique pseudo stratifié du larynx à la trachée, aboutit à la forme simple cubique irrégulièrement ciliée des plus petites voies aériennes. Les cellules caliciformes sont nombreuses dans la trachée puis leur nombre diminue. Elles sont absentes dans les bronchioles respiratoires(Weather et al.,1979 ; Carillo.,2004).

1-Epithélium des voies respiratoires supérieures :

Les voies respiratoires au niveau desquelles ne se produit aucun échange gazeux entre l'air et le sang rappellent la forme d'un arbre dont le tronc et les branches seraient creux.

Ils sont tapissés dans leur ensemble par un épithélium cylindrique, pseudo-stratifié cilié avec cellules de remplacement et membrane basale, qu'on appelle épithélium respiratoire.

Des cellules caliciformes sont disséminées entre les cellules ciliées. Le champ des cils est recouvert d'une mince couche de mucus que le mouvement continu des cils fait progresser (Chevremont., 1975 ; Kolb.,1975).

Sous la membrane basale des épithéliums se trouvent une couche tissulaire pourvue de cellules glandulaires, très importante du point de vue immunologique, la "lamina propria".

La proportion des cellules glandulaires et ciliés et des lymphocytes diminue progressivement du larynx jusqu'aux voies respiratoires basses.

2-Epithélium des voies respiratoires inférieures :

La structure des poumons est comparable à celle d'une glande en grappe dont les conduits excréteurs seraient représentés par les bronches. Sous le feuillet viscéral de la plèvre, une enveloppe conjonctivo-élastique délègue de minces cloisons qui divisent le parenchyme en segments broncho-pulmonaires, territoires de ventilation eux-mêmes subdivisés en sub-segments puis en lobules, dont chacun est appendu à une bronche d'importance correspondante. L'ensemble est desservi par de nombreux vaisseaux et nerfs.

2-1- Séreuse

C'est le feuillet viscéral de la plèvre, composé sur la face profonde d'un mince épithélium (mésothélium), d'une couche conjonctive où on voit superficiellement les fibres élastiques et en profondeur, les fibres de collagènes anastomosées. Cette couche conjonctive est très épaisse chez les ruminants. Elle recouvre chaque lobe et envoi en profondeur les cloisons et les travées subdivisant le parenchyme.

2-2- Charpente conjonctivo-élastique

Le tissu conjonctif des poumons est divisé en deux parties qui sont en continuité par de nombreuses attaches (cloisons inter-segmentaires et inter-lobulaires, adventice des conduits bronchiques et des vaisseaux). La première partie est constituée par le tissu conjonctif axial, lâche et très peu abondant de chaque lobule. Il engaine, à partir du hile, le pédicule broncho-vasculaire du poumon, ses subdivisions dans l'axe de chaque lobe et de chaque segment arrive jusqu'aux branches les plus fines où il devient moins visible. L'autre partie est le conjonctif périphérique, riche en fibres élastiques, vaisseaux lymphatiques et veineux. Il part des cloisons de l'enveloppe conjonctivo-élastique périphérique pour se plonger dans le parenchyme, mettant ainsi en évidence les segments et les subdivisions. Ce tissu conjonctif est très abondant autour des segments.

2-3- Lobule pulmonaire :

Le parenchyme pulmonaire est subdivisé en plusieurs lobules pulmonaires constituant chacun une entité anatomique bien individualisée de quelques centimètres cubes à quelques millimètres cubes selon la taille de l'espèce.

Les lobules superficiels ont une forme pyramidale, tandis que les plus profonds ont la forme d'un polyèdre irrégulier. Chaque lobule est appendu à une bronchiole supra lobulaire qui est accompagnée de deux artérioles dont l'une est issue de l'artère pulmonaire (rameau lobulaire de l'artère pulmonaire) et l'autre provenant de l'artère bronchique (rameau lobulaire de l'artère bronchique) plus grêle (**Figure01**).

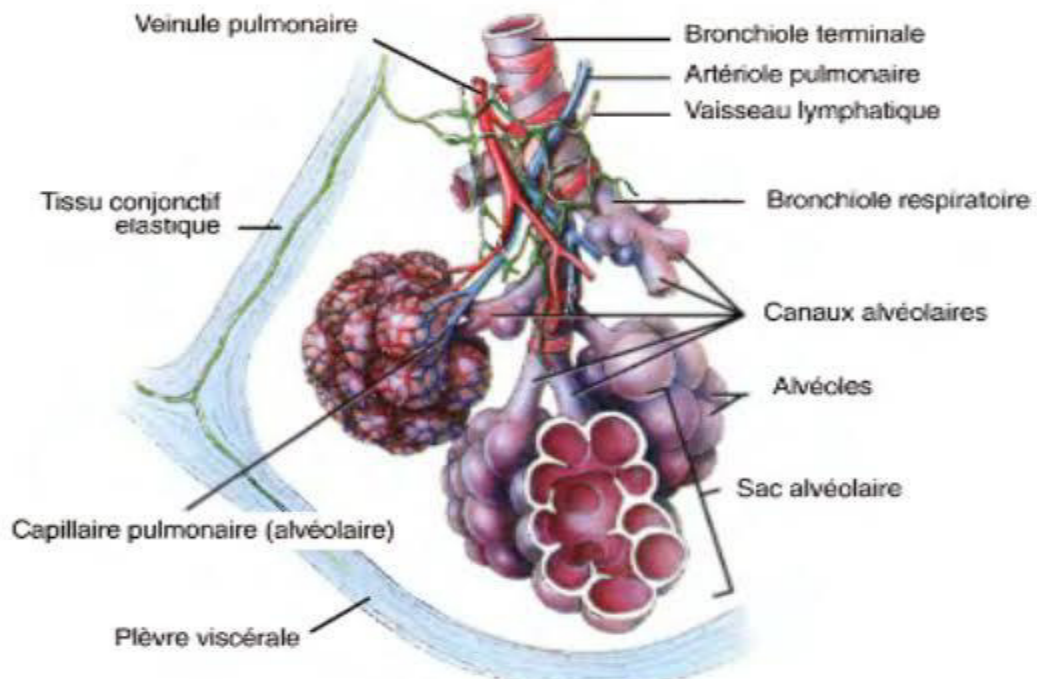


Figure 01 : portion d'un lobule du poumon

Ces conduits se prolongent dans l'axe du lobule (bronchiole et artère intra-lobulaires) et se terminent à peu près à mi-hauteur de celui-ci par bifurcation. Dans son trajet, la bronche a émis, de même que les artérioles, plusieurs collatérales, ordinairement deux ou trois, parfois quatre.

Chacune des branches collatérales ou terminales se divise à son tour en deux rameaux plus ou moins égaux, qui se subdivisent une ou plusieurs fois de suite, jusqu'à donner un total d'une cinquantaine à une centaine de bronchioles terminales, dont chacune, accompagnée de ses artérioles, porte un bouquet de bronchioles respiratoires desservant de nombreux alvéoles.

Les formations ultimes portées par l'ensemble des bronchioles terminales avec le conjonctif délicat qui les entourent et le dense réseau de capillaires qu'elles supportent, occupent la presque totalité du lobule et constituent le parenchyme respiratoire.

Les bronchioles intralobulaires sont, contrairement aux bronchioles supra-lobulaires, complètement dépourvues de cartilage et de glandes. Chacune d'elles est constituée, en allant de la lumière vers la périphérie, par les couches suivantes : une muqueuse à épithélium cubique soutenue par une propre muqueuse réduite, une couche de fibres élastiques longitudinales

formant un réseau à mailles très allongées, une couche de fibres musculaires lisses irrégulières mais à orientation générale circulaire, enfin, une adventice conjonctivo-élastique dont les éléments sont continus avec ceux du parenchyme pulmonaire(Barone., 1976).

2-4- Formations sublobulaires :

La bronchiole terminale de chaque sublobule donne naissance aux bronchioles respiratoires qui à leur tour donne naissance aux conduits alvéolaires qui portent des saccules ou sacs alvéolaires, composés des alvéoles pulmonaires.

Les bronchioles respiratoires, les conduits alvéolaires et les bronchioles terminales possèdent une paroi très mince, un épithélium à cellules basses (épithélium cubique) et une seule couche de muscle de Reissessen(Kolb., 1975).

2-5-Structure des alvéoles pulmonaires :

2-5-1- L'épithélium respiratoire :

Les alvéoles pulmonaires ressemblent à de petits sacs, de forme plus ou moins arrondie ou prismatiques, tapissées les unes contre les autres, et dont la paroi est très mince (**Figure 02**). C'est au niveau de cette dernière que se réalise la fonction principale du poumon, qu'est l'hématose (Chevremont., 1975 ;Breezer.,1985).

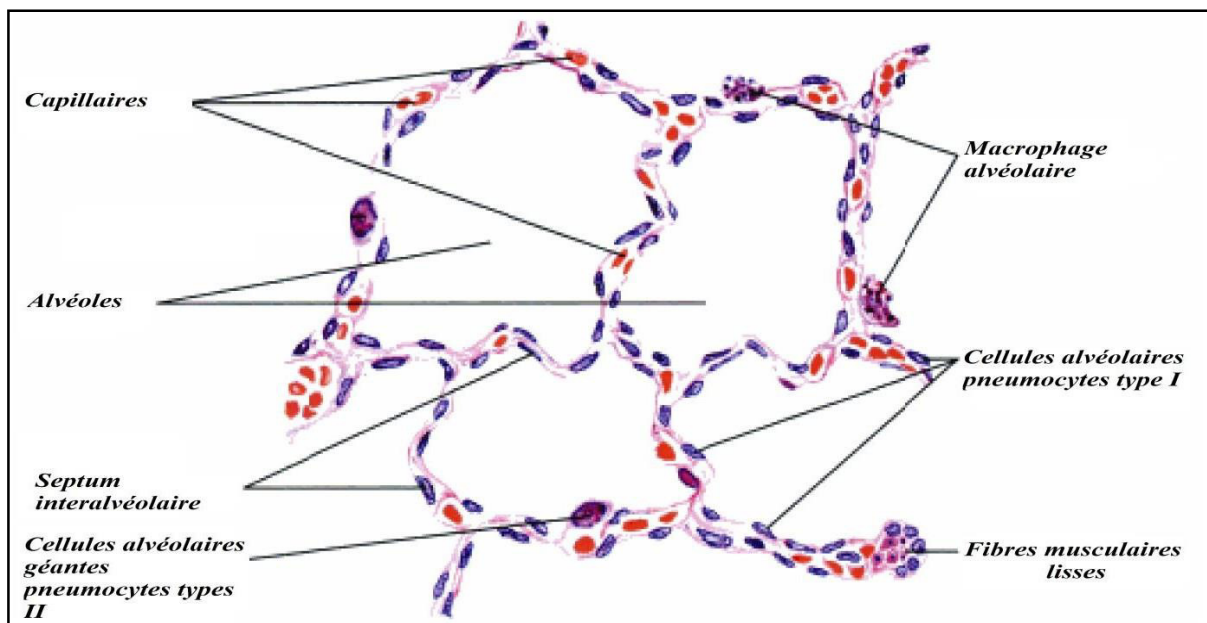


Figure 02: Parois alvéolaires et cellules alvéolaires (Eroschenko., 2008)

Les alvéoles sont séparées entre elles par des cloisons inter-alvéolaires qui sont constituées par deux minces couches de revêtement, séparées par une couche de tissu conjonctif richement vascularisé.

La paroi alvéolaire est formée de plusieurs types de cellules (Dewaele et Belayat., 1981).

Les cellules endothéliales des capillaires sanguins avec des noyaux plus petits et plus allongés que ceux des cellules épithéliales.

Les cellules de type I sont de minces cellules épithéliales (ou pneumocytes membraneux) disposées de façon à former un revêtement continu des espaces alvéolaires et constituent de véritables cellules d'échanges gazeux entre la lumière alvéolaire et la lumière capillaire. (Grau et Walter., 1975 ; Veit et Farrell., 1981 ; Brugère., 1985c).

Les deux types de cellules, moins nombreuses, moins étalées et plus épaisses, est composé de gros alvéolocytos ou pneumocytes type II (ou pneumocytes granuleux) sont cubiques ou arrondies et ont pour rôle la sécrétion du surfactant, substance qui empêche le collapsus des

alvéoles. Les macrophages alvéolaires sont des cellules qui interviennent dans le phénomène de défense des particules de très petites tailles. (Grau et Walter., 1975 ; Veit et Farrell., 1981 ; Brugère., 1985c).

2-5-2-Les septums interalvéolaires

Ce sont des supports du réseau capillaire et de l'épithélium respiratoire constitués d'un lacis de fibres pré collagènes et de collagènes et des fibres élastiques. L'épithélium alvéolaire repose sur une trame délicate de fibres de collagènes et élastiques, elle-même directement en contact avec l'endothélium du réseau capillaire pulmonaire. Les échanges gazeux entre l'air alvéolaire et le sang capillaire se font à travers ces minces couches tissulaires. (Kolb., 1975)

2-6-Vaisseaux et nerfs

II-2-6-1-Les vaisseaux

Les poumons sont très riches en vaisseaux et ceux-ci se distinguent en deux catégories.

Les vaisseaux de la grande circulation, de gros calibre, qui sont aussi qualifiés de vaisseaux de l'hématose et jouant un rôle fonctionnel : Ce sont les artères et veines pulmonaires.

La deuxième catégorie de vaisseaux appartient à la petite circulation. Elle est formée des artères et veines bronchiques qui jouent un rôle nourricier.

Les veines pulmonaires et les veines bronchiques sont riches en fibres de réticuline, collagènes et élastiques ; tandis que les artères pulmonaires et bronchiques sont constituées de

fibres élastiques.

A côté de ces deux catégories de vaisseaux, on trouve les vaisseaux lymphatiques avec deux sous unités (les lymphatiques superficiels et les lymphatiques profonds). Ils assurent le drainage lymphatique des poumons.

II-2-6-2- Les nerfs

Les nerfs des poumons sont issus du nerf vague et du nerf sympathique. Sur la face dorsale de la bronche principale, se trouvent les rameaux des nerfs vagues. Ventralement à la trachée, cheminent les sympathiques dont les ganglions stellaires émettent des rameaux qui s'unissent à ceux des nerfs vagues pour former le plexus bronchique dans la racine du poumon. Ces fibres nerveuses sont presque toutes pourvues de myéline. Elles agissent sur le calibre des vaisseaux sanguins et sur le tonus des fibres musculaires qui entourent les canaux alvéolaires et les bronches (Kolb.,1975).

Physiologie

Physiologie

1- Physiologie de la respiration

La fonction principale du système respiratoire est d'assurer les échanges gazeux entre le milieu extérieur et l'organisme. De façon alternée, la cage thoracique se dilate provoque une augmentation du volume des poumons et son rétrécissement une diminution du volume du poumon. Ces mouvements de la cage thoracique et des poumons créent une différence de pression entre les alvéoles et l'air ambiant d'où les échanges gazeux entre les deux milieux. (Belayat., 1982 ; Leukeux., 1988 ;2009).

L'air est conduit via les narines, les cavités nasales, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches et bronchioles. Ces voies aériennes composent l'espace mort anatomiques et ne participent pas aux échanges gazeux, mais assurent la conduction de l'air inspiré jusqu'aux alvéoles et le rejet de l'air expiré. Leur paroi musculaire et élastique règle le débit de l'inspiré.(Banks., 1982).

L'appareil respiratoire possède deux constituants essentiels (**Figure 03**), d'une part un système de conduction permettant le transfert, entre l'atmosphère et le système circulatoire, des gaz inspirés et expirés et d'autre part, une surface d'échanges entre le sang et les gaz.(Weather et al., 1979).

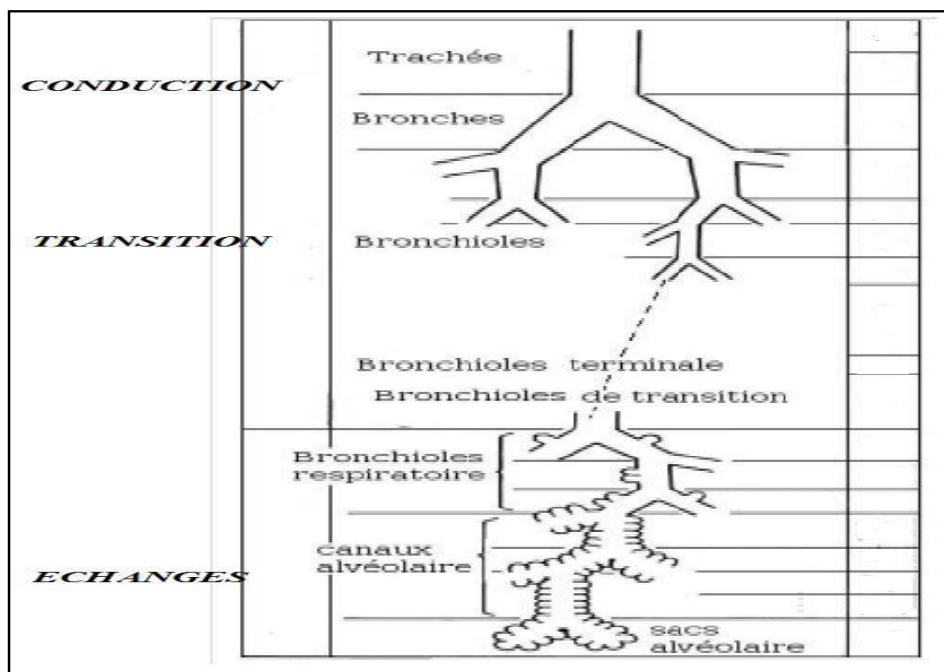


Figure 03 : Représentation schématique de l'ensemble des structures pulmonaires (Ronald., Crystal et John., 1991).

Ce système de conduction fortement vascularisé humidifie et règle la température de l'air inspiré. Les divisions terminales de ce système s'ouvrent dans les alvéoles. L'oxygène et le dioxyde de carbone sont transférés à travers la membrane alvéolaire et l'endothélium capillaires pulmonaires, par diffusion.(Breezer., 1985).

Le phénomène de la respiration exige des échanges gazeux permanents la prise d'O₂ et rejet de CO₂. Ces échanges gazeux doivent être couplés à un transport interne des gaz respiratoires, entre les organes d'échanges et les sites cellulaires d'utilisation.(Wehner et Gehring., 1999).

Le système de transfert des gaz comporte quatre étapes fondamentales :

- des mouvements respiratoires (ventilation pulmonaire) qui assurent une alimentation continue en air (O₂) vers la surface respiratoire (poumons) et le rejet constant du CO₂.
- une diffusion de l'O₂ et du CO₂, dans le sang, à travers l'épithélium respiratoire.
- un transport des gaz par le sang où l'oxygène se combine à l'hémoglobine
- une diffusion de l'O₂ et du CO₂, à travers la paroi des capillaires, entre le sang et les mitochondries des cellules dans les tissus.(Eckert, Randall, Burggren et French.,1999).

2-Diffusion alvéolo-capillaire (étape des échanges gazeux) :

Les échanges gazeux respiratoires, entre le sang et l'air alvéolaire, se font au niveau des membranes des portions terminales des poumons (à travers les parois des alvéoles), par diffusion passive. Cet ensemble de membranes est appelé membrane respiratoire ou membrane pulmonaire.

Le renouvellement de l'air dans les alvéoles et l'apport de sang jusqu'aux alvéoles sont donc nécessaires au bon déroulement des échanges gazeux.

Les pneumonies, par la destruction du tissu pulmonaire et l'inflammation qu'elles génèrent, peuvent modifier les échanges gazeux qui surviennent au niveau des poumons.(Frandsen., Wilke et Falls., 2009).

Les gaz concernés pour les échanges respiratoires sont l'oxygène, le dioxyde de carbone, l'azote et l'eau pour les gaz majoritaires. Dans les alvéoles, ces molécules se retrouvent sous forme gazeuse. Par contre, elles sont sous forme dissoute dans le sang et les tissus, Le taux de renouvellement des gaz respiratoires dépend du flux sanguin alvéolaire et de la ventilation.

Ce remplacement lent prévient les modifications trop brutales de la concentration sanguine des gaz respiratoires. L'oxygène est constamment absorbé dans le sang et du nouvel oxygène est constamment apporté à chaque respiration. Plus l'oxygène est absorbé vite, plus la concentration alvéolaire diminue et inversement, plus la ventilation est efficace, plus l'oxygène est amené rapidement. La concentration en oxygène dans les alvéoles est donc dépendante du taux d'absorption dans le sang et du taux d'entrée d'oxygène dans les poumons.(Gilles et Anctil., 2006)

3- Transport des gaz par le sang

Le sang sert de transporteur d'O₂ et de CO₂. Dans la plupart des cas, l'oxygène n'est pas que dissous dans le sang, il est fixé sur des molécules particulières servant de transporteurs.

Ce n'est pas le cas pour le CO₂ qui est lui transporté dans le sang sous forme de HCO₃.(Junod., 1978).

3-1- Transport de l'O₂

Chez la plupart des animaux, la quantité d'oxygène dissoute dans le sang ne représente qu'une très petite quantité de l'oxygène effectivement transporté par celui-ci. L'essentiel

de l'oxygène se trouve fixé à l'hémoglobine, qui est la protéine de transport la plus répandue.(Junod., 1978).

3-2- Transport du CO₂

Contrairement à l'oxygène, il n'existe pas de transporteur spécifique fixant de façon spécifique le CO₂ dans le sang. Le CO₂ va donc se retrouver pour une part, sous forme libre, dissous dans le plasma et le liquide intracellulaire des éléments figurés sanguins, d'autre part sous forme combinée, essentiellement sous forme de bicarbonate dans le plasma et les globules.(Junod., 1978).

PARTIE B

Les maladies de l'appareil respiratoire

Maladies Bactériennes

Pneumonie atypique

Origine :

La pneumonie atypique (ou pneumonie chronique enzootique du mouton, pneumonie chronique non progressive, pneumonie proliférative exsudative) due aux nombreux agents étiologiques (Jeanne Brugère-Picoux) :

- **Mycoplasma ovipneumoniae** : Agent principale, responsable de la diminution de mécanismes de résistance de l'hôte.
- **Mannheimia (Pasteurella) haemolytica** : Responsable de réactions inflammatoires.
- **Chlamydia abortus (Chlamydia psittaci)**

Avec l'association d'autres mycoplasmoses responsables de infections chroniques, par suite de perte de production et septicémie aiguë avec diverses localisations. (Jeanne Brugère-Picoux)

Atteint surtout les animaux âgés de 2-12 mois, avec une possibilité d'atteindre les agneaux de 2-3 semaines et les adultes dans un élevage médiocre. (Jeanne Brugère-Picoux)

Symptômes :

Maladie rarement mortelle, après plusieurs semaines voire des mois : toux chronique avec difficultés respiratoires ou d'un jetage muco-purulent, retard de croissance. Avec les surinfections bactériennes on peut avoir des mortalités chez les agneaux. (Jeanne Brugère-Picoux)

Symptôme comparable :

Comparer avec Maédi-visna, adénocarcinome pulmonaire ovin, pneumonie vermineuse. (Jeanne Brugère-Picoux)

Diagnostic :

Présence des symptômes respiratoires chez les animaux adultes moins de 1 an. Dans l'abattoir on trouve des lobes pulmonaires antérieurs présentant une hépatisation grise à rouge brunâtre (Photo 01), et une pleurésie. (Jeanne Brugère-Picoux)

Avec un examen histologique des manchons de cellules lymphoïdes entourant les voies respiratoires et les vaisseaux confirmera l'infection mycoplasmique ou l'infection synergique mycoplasme-pasteurelle (*Mannheimia*) (pneumonie interstitielle). (Jeanne Brugère-Picoux)

Examen bactériologique à partir d'un écouvillonnage nasal. (Jeanne Brugère-Picoux)

Moyen de lutte :

Prévenir l'installation des lésions chroniques de l'agent primaire (*Mycoplasma ovipneumoniae*), par l'utilisation d'antibiotiques de la famille des macrolides (spiramycine, tiamuline,...).

Vaccin contre la pasteurellose comme une prévention. (Jeanne Brugère-Picoux)



Photo N°01: Hépatisation pulmonaire au niveau des lobe crâniale et cardiaque droit (pneumonie atypique).BAGHEZZA.S 2014/2015

Pasteurelloses (Pneumonie enzootique)

Origine :

Pasteurella haemolytica biotype A, sérotypes 1,2,3,4,5,6,7,8,9,11,12,13,14 et 16. (Jeanne Brugère-Picoux)

Symptômes et lésions :

50% de morbidité et 20% de mortalité (Jeanne Brugère-Picoux)

Forme suraiguë (Jeanne Brugère-Picoux) : chez les jeunes agneaux jusqu'à l'âge de 12 semaines :

- Septicémie (lésions hémorragiques disséminées, dégénérescence du foie).
- Pneumonie.

Chez les adultes ; pneumonie caractériser par :

- Des lésions hémorragique.
- Poumon apparaitre œdémateux lourd, de couleur rouge violacé (Photo 02).
- jetage hémorragique colorant le chanfrein.

Forme aigue(Jeanne Brugère-Picoux) :

- Hyperthermie (41°C).
- Respiration rapide voire difficile.
- Jetage parfois muco-purulent.
- Ecoulement d'une salive mousseuse.
- Lobes antérieures pulmonaires apparaisse rouge noirâtre.
- Lésion de pleurésie et péricardite avec un aspect gélatineux verdâtre.

Forme subaiguë et chronique (Jeanne Brugère-Picoux): à l'autopsie:

- Hépatisation pulmonaire (Photo 01).
- Abscess disséminé.

Symptômes comparables(Jeanne Brugère-Picoux):

- Entérotoxémie dans la forme septicémique.
- Pneumonie par corps étranger (passage des médicaments buvable dans la trachée) ou intoxication par le phénol dans la forme suraiguë et aigue.
- Pneumonie d'origine virale ou parasitaire dans la forme subaiguë ou chronique (confirmer avec laboratoire).
- Tumeur, si la consistance de la lésion est solide.

Diagnostic :

Examen nécropsique, bactériologique (à partir de lésion pulmonaire) et si possible histologique. (Jeanne Brugère-Picoux)

Traitement :

Tétracycline, Oxytétracycline et pénicilline (sensible chez certain souche de *Pasteurella haemolytica*) (Jeanne Brugère-Picoux)

Prophylaxie :

le vaccin est moins efficace car le véreux contient plusieurs sérotypes donc pas d'une protection croisé. L'utilisation des antibiotiques est conseillée pour un effet prophylactique et aussi le vaccin des agneaux contre la parainfluenza-3. (Jeanne Brugère-Picoux)

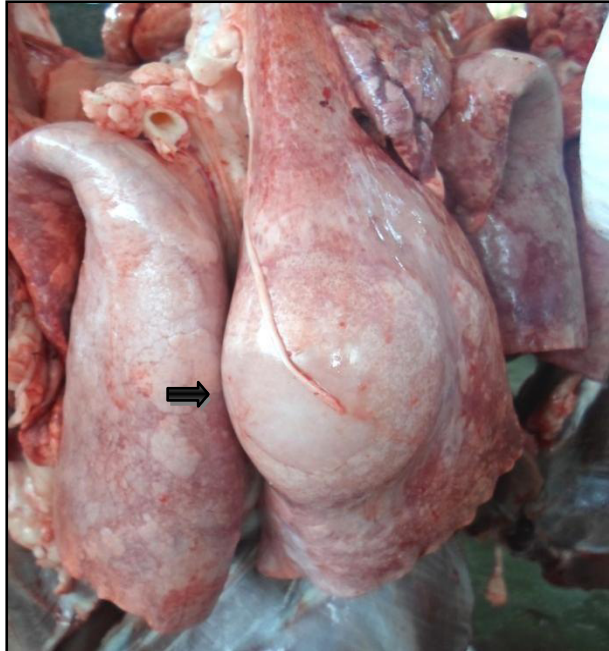


Photo N° 02: Aspect macroscopique d'un œdème pulmonaire (Pneumonie enzootique formes sur aigue). BAGHEZZA.S 2014/2015

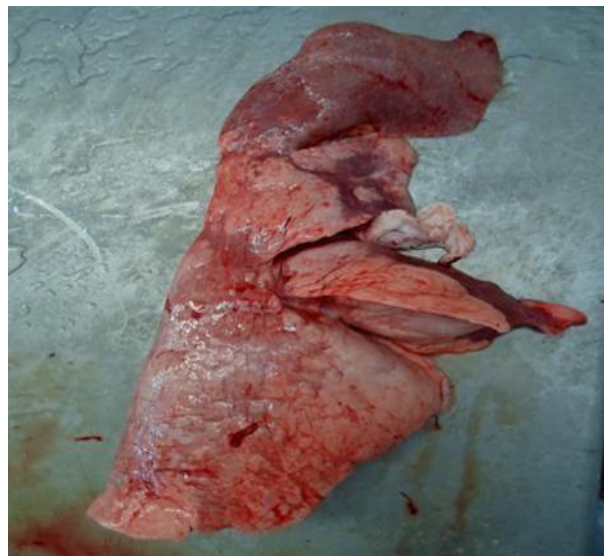


Photo N°03 : Lobes antérieures pulmonaires apparaisse rouge noirâtre. BAGHEZZA.S 2014/2015

Pasteurelloses généralisée

Origine :

Pasteurella haemolytica : biotype T, sérotypes 3,4,10 et 15., peut apparaître lors d'un changement brutal d'alimentation (pâturage luxuriant), temps froids, transport, stress, lésion des premières voies digestives. (Jeanne Brugère-Picoux)

Symptômes (Jeanne Brugère-Picoux):

- La mort de plusieurs agneaux.
- Les agneaux vivants présenteront : une détresse respiratoire intense, salive mousseuse annonçant la mort.

Symptômes comparables :

Entérotoxémie due à *Clostridium perfringens* type D dans le cas de mortalité des agneaux. (Jeanne Brugère-Picoux)

Diagnostic :

Mort des moutons âgés de 6-9 mois en automne après un stress. Confirmer par l'isolement de la bactérie (en absence d'antibiothérapie) à partir du foie, rate et poumon. (Jeanne Brugère-Picoux)

Moyen de lutte :

Pâturage moins luxuriant, vaccin pour l'entérotoxémie, l'oxytétracycline. (Jeanne Brugère-Picoux)

Autres maladies bactériennes

Chlamydieuse :

Agent de l'avortement peut aussi responsable a des affections respiratoire avec des lésion comme la pneumonie atypique (Photo 01). (Jeanne Brugère-Picoux)

Maladies caséuse (formes pulmonaires) :

Due à *Corynebacterium pseudotuberculosis*, caractériser par des abcès volumineux bien encapsuler dans les parenchyme pulmonaire en autopsie (Photo 04). (Jeanne Brugère-Picoux)

Tuberculose :

Rarement chez les mouton mais sont sensible à *Mycobacterium bovis* qui provoque une bronchopneumonie avec une hypertrophie des ganglions l'ymphatiques et à la coupe la présence d'un caséum jaune-grisâtre et des foyers de classifications. (Jeanne Brugère-Picoux)



Photo N° 04 :*Des abcès dans les parenchymes pulmonaires* BAGHEZZA.S 2014/2015

Maladies Parasitaires

Œstrose ovine

Origine :

Parasitaire (faux tournis), due à larve d'une mouche (*Œstrus ovis*) à l'été chaud et sec. (Jeanne Brugère-Picoux)

Cycle, Pathogénie et Symptômes:

Les mouche déposent leur larve à l'entrer des narines, ces larve gagne le sinus ce qui provoque des irritations s'accompagne d'éternuement donc **l'animale s'ébroue, se gratte leur chanfrein contre le mur et le sol**. Avec une surinfection bactérienne on a **des jetages mucopurulents peut être unie latérale, difficultés respiratoire et la tête porté basse**. (Jeanne Brugère-Picoux)
Après 2 mus les larves évacuer lors des éternuements, s'enfonce dans le sol pendant 5-7 semaines pour la phase de pupaison et les pupes libère en suit les adultes. (Jeanne Brugère-Picoux)

Diagnostic :

Observation des larves avec l'autopsie (nécessaire). (Jeanne Brugère-Picoux)

Traitement :

Ivermectine, nitroxinil, closantel. (Jeanne Brugère-Picoux)

Prophylaxie (Jeanne Brugère-Picoux):

- Améliorer les conditions d'ambiance en bergerie.
- La lutte contre les mouches.
- Antiparasitaire une fois au début d'hiver (pour les troupeaux peu infestés).
- Antiparasitaire au début d'été et à la rentrais d'hiver (pour les troupeaux très parasiter).

Strongyloses respiratoires (Bronchopneumonies vermineuses)

I-Dictyocaulose :

Origine :

Due à une nématode (*Dictyoaulusfilaria*). (Jeanne Brugère-Picoux)

Cycle :

L3 (larves infestantes) ingéré au pâturage. Dans une période de 3 semaines (sauf dans un climat froid la L4 reste son évolution jusqu'à la période du printemps) Les larves gagne le cœur à partir de tube digestive par la voie lymphatique, puis passe verre les poumons et donne des adultes au niveau de la trachée et branches primaires. (Jeanne Brugère-Picoux)

Les adultes pendent des œufs dans la trachée et les grosses branches qui donnent par suite des L1 dans le tractus digestif et rejeter par la toux et déglutie par l'animal, et dans les fèces on a une transformation verre L2 et L3. Si l'animale et aspiré les larves dans les bronchioles et les alvéoles, on remarque une pneumonie. (Jeanne Brugère-Picoux)

Symptômes (Jeanne Brugère-Picoux):

- Bronchite et bronchopneumonie chronique :
- * Toux grasse et quinteuse.
- * Mouvement respiratoire augmenté.
- * Amaigrissement progressive.
- Lord d'une surinfection bactérienne :
- * Jetage et larmolement.
- * Léger hyperthermie.
- * Parfois dyspnée.
- * Présence des parasite avec le jetage est possible.

Symptômes comparables :

Maedi-visna : Troubles pulmonaires(Jeanne Brugère-Picoux)

Diagnostic :

Observation des symptômes clinique sur tout dans l'été et l'automne, et l'observation des parasites à partir des fèces et/ou par l'autopsie dans les branches (vers adultes ronds de 4-10 cm de long :Jeanne Brugère-Picoux (Livre maladies des moutons), et des lésions pulmonaire et bronchites (placard polygonaux grisâtre de 1 à plusieurs cm de diamètre) (Jeanne Brugère-Picoux)

Traitement :

Levamisole, tétramisole, mébendazole, albendazole, fenbendazole, oxfendazole, fébantel, nétobimin, ivermectine...)(Jeanne Brugère-Picoux)

Prophylaxie :

Chimioprévention, Rotation des pâtures, en pratiquant si possible une alterenceentr les ovins et le bovin. (Jeanne Brugère-Picoux)

II- Protostrongyloses

Origine :

Espèce : **Muelleriuscapillaris**, **Protostrongylusrufescense**, **Cystocaulusnigrescens** et **Neoststrongyluslinearis**. (Jeanne Brugère-Picoux)

Cycle :

Pénétration active de larve L1 d'origine fécale dans un mollusque (*Helicella*), en 8 jours L1 devient L2 et en 15 jours la L2 devient L3 qui peut survivre plus d'un an dans le mollusque.

Les ovins ingèrent le mollusque et après la mort de ce dernier vas libérer la L3, qui passera du tube digestif vers le cœur puis les poumons par voie sanguine ou lymphatique et devient L4 puis L5 et le stade adulte qui pond des œufs qui donneront L1 *in situ*, qui dégluties par la toux et par les fèces. (Jeanne Brugère-Picoux)

Symptômes :

- Toux chronique, légère dyspnée, jetage peut abondant. Peut lier à des surinfections bactériennes. (Jeanne Brugère-Picoux)

Symptômes comparables :

Toutes affections respiratoires chroniques. (Jeanne Brugère-Picoux)

Diagnostic :

Dans les animaux vivant se repose sur l'observation des L1 dans les fèces. En autopsie on a deux types de lésion dans les parties supérieures des lobes diaphragmatique pulmonaires:

1- **Protostrongylusrufescence** : foyes de bronchopneumonie chronique en taches de bougie de 1 à 4 cm (pneumonie grise vitreuse) **Photo N°05**. (Jeanne Brugère-Picoux)

2- **Muelleriuscapillaris** : nodules pseudo-tuberculeux superficielles de 2 à 4 mm de diamètre, noire puis grisâtres en grains de plomb avec une classification **Photo N°06**. (Jeanne Brugère-Picoux)

Traitement :

Doses 2 à 3 fois supérieures à celle utilisé pour le traitement des strongles digestives. (Jeanne Brugère-Picoux)

Prophylaxie :

- L'emplois des antiparasitaire à relargage progressif. (Jeanne Brugère-Picoux)
- La lutte contre les mollusques . (Jeanne Brugère-Picoux)

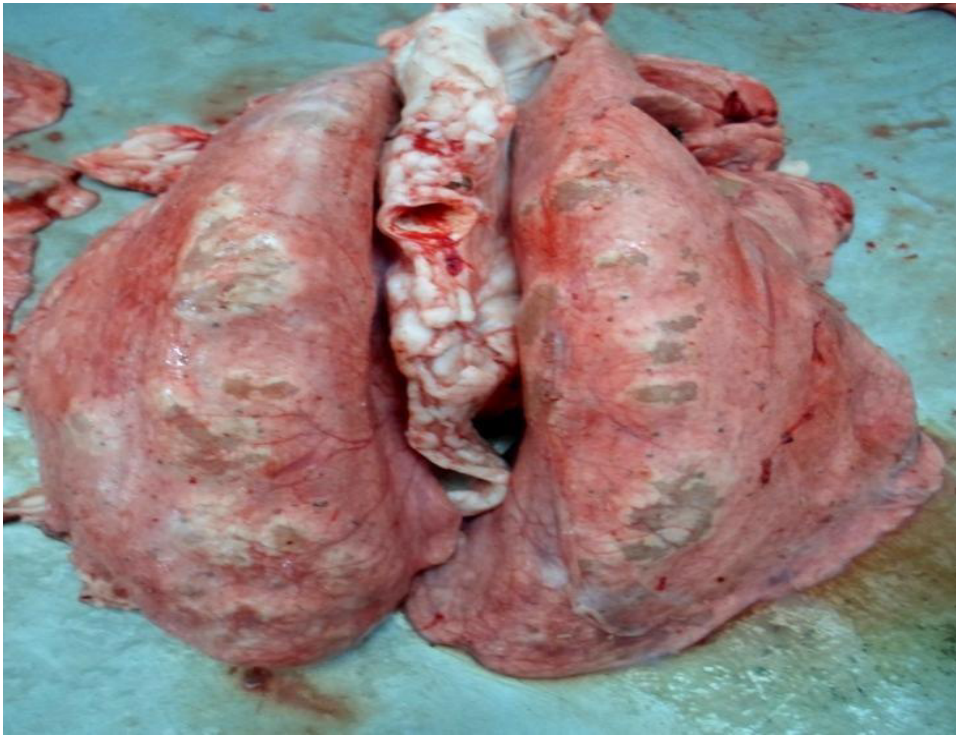


Photo N°05 :Lésion macroscopique sous forme de tache de bougie. BAGHEZZA.S 2014/2015

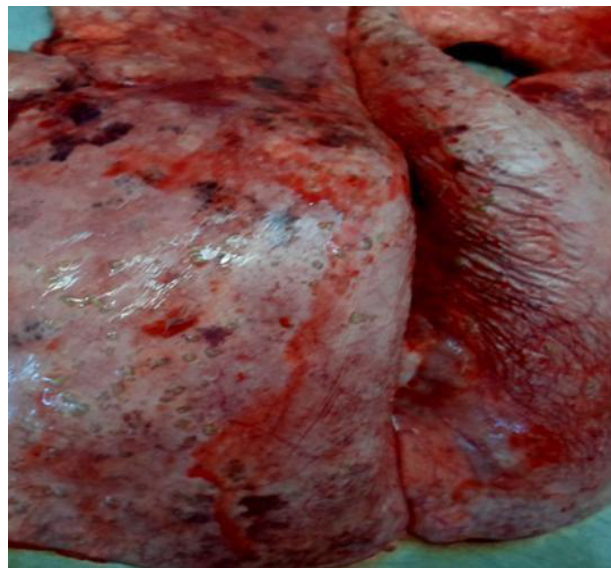


Photo N° 06 : Aspect macroscopique des nodules parasitaires sur la face dorsale des poumons.
BAGHEZZA.S 2014/2015

Autre maladies parasitaires

Aspergillose :

Rencontré chez le fourrage moisiss, *Aspergillus fumigatus* provoque une affection respiratoire aiguë chronique caractérisée par la présence des nodules blanc-grisâtre de 1 à 3 mm désaminés dans tout le parenchyme pulmonaire. (Jeanne Brugère-Picoux)

Kyste hydatique :

Due à une contamination par l'ingestion des matières fécales contaminées par un chien porteur de ténia d'*Echinococcus granulosus*, et l'ovine est un hôte intermédiaire de ce parasite (Jeanne Brugère-Picoux)

Maladies Virales

Maedi-visna

Origine :

Due à *Lentivirus* (Verus l'ont caractériser par une longue période d'incubation de 2 à 4 ans), famille des rétroviridae. (Jeanne Brugère-Picoux)

Symptômes (Jeanne Brugère-Picoux):

- Amaigrissement progressif.
- Difficultés respiratoires (forme Maedi) peut évoluer vers une dyspnée intense (brebis souffleuse).
- Atteinte mammaire suspecté lors d'une augmentation de mortalité).
- Arthrite non suppurative qui touche les os du carpe et du tarse.

Symptômes comparables : (Jeanne Brugère-Picoux)

- Maladie casseuse (Abcès)
- Parasitisme pulmonaire (atteinte des lobes pulmonaires postérieurs).
- Pneumonie atypique (atteinte des lobes pulmonaires antérieure).
- Autre bronchopneumonie chronique
- Adénomatosose pulmonaire (jetage abondant)

Diagnostique (Jeanne Brugère-Picoux):

- Chez les animaux vivant ; la recherche des anticorps.
- Par l'autopsie ; hypertrophie des ganglions lymphatiques bronchiques et médiastinaux.
- En examen histologique ; pneumonie interstitielle avec des volumineux follicules lymphoïde autour des bronchioles
- Macroscopiquement les lésions nerveuses sont caractérisées par une démyélinisation et des infiltras l'lymphoïdes.
- En examen histologique de la mamelle on observe une infiltration interstitielle de cellules lymphocytaires
- Arthrite chronique non suppurative.

Prévention (Jeanne Brugère-Picoux):

Seule une prophylaxie sanitaire :

- Eviter l'introduction des reproducteurs atteints dans les troupeaux indemnes.
- Eviter la contamination des animaux par l'élimination des sujets malades dans les troupeaux infectés.
- à la naissance ; séparer les agneaux sein à leur mère malade et reçoivent un colostrum d'origine bovine ou un colostrum ovin mais chauffé à 56°C pendant 1 heure.

Adénomatosose pulmonaire

Origine :

Affection tumorale due à un rétrovirus. (Jeanne Brugère-Picoux)

Symptômes : (Jeanne Brugère-Picoux)

- Accélération exercice de la fréquence respiratoire l'ors d'un exercice.
- Toux.
- Auscultation des râles humides aux thorax.
- Jetage augmentant régulièrement.
- Dyspnée, respiration abdominale, narines dilatés.
- Anorexie, amaigrissement.
- Muqueuse cyanosé.
- Les animaux sa couche pas.
- La mort après 2 à 6 mois.

Symptômes comparables :

Maedi-Visna (sans jetage). (Jeanne Brugère-Picoux)

Diagnostic (Jeanne Brugère-Picoux):

A l'autopsie le poumon atteint unilatéralement ou bilatéralement.

En histologie on recherche les cellules tumorales de l'adénomatosose.

Prévention (Jeanne Brugère-Picoux):

Seul une prophylaxie sanitaire :

- Eviter l'introduction des reproducteurs atteints dans les troupeaux indemnes.
- Inspection mensuelle et annuelle des poumons du troupeau.
- Eviter la contamination des animaux par l'élimination des sujets malades dans les troupeaux infectés.

Para-Influenza 3

Origine :

Virus de para influenza de type 3 (PI 3) due au paramyxovirus. (Jeanne Brugère-Picoux)

Symptôme

On peut observer des symptômes bénigne localisée surtout aux premières voies respiratoires. Hore et coll., 1968 ; Belak et Palfi, 1974

Hyperthermie passagère, jetage nasal, toux. Hore et Stevenson, 1969

Lésion :

Les lobes apicaux présentent de petites zones rouges et linéaires de l'hépatisation. Sur une coupe transversale l'hépatisation s'étendue verre les petits bronches et bronchioles.

Au microscope ; pseudo-épithélialisation des alvéoles, hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire, une infiltration des septa alvéolaires et des inclusions cytoplasmiques acidophiles dans les bronchioles et les cellules épithéliales alvéolaires. Hore et Stevenson, 1969

Diagnostic :

Avec la méthodes de séroneutralisation (SN), d'inhibition de l'héماغlutination (IH) et ELIZA.

Augmentation de quatre fois d'IH c'est un indice de la maladie confirmé par l'isolement de virus à partir de la cavité nasale.

L'isolement de virus à partir du poumon ne fait qu'après 7 à 10 jours après l'infection. W.B.

MARTIN

Prophylaxie :

La PI 3 est une maladie bénigne donc nécessite pas une prophylaxie, mais les complication avec les microorganisme nécessite un vaccin avec un virus atténué ou à virions dégradés.

L'administration du virus vivant par vois nasal stimulait la production des anticorps spécifiques IgA dans les sécrétions nasal. Smith et coll., 1975

Adénovirus

Origine :

Grace à la méthode de séroneutralisation, on distingue Cinq sérotypes d'adénovirus ovin. (Jeanne Brugère-Picoux)

Symptômes (Jeanne Brugère-Picoux):

Ensemble des symptômes respiratoire et digestive (pneumo-entérite), commencent par une diarrhée et après 2- 3 jours il y'a :

- Jetage
- Conjonctivite
- Larmolement

après une semaine la diarrhée disparaître et les symptômes respiratoire évoluent vers la chronicité :

- Jetage purulent
- Toux
- Difficulté respiratoire

Lésion :

le sérotype 4 provoque des œdèmes pulmonaires (**Photo N° 02**) et des lésions hépatiques bénignes. Sharp et coll., 1976; Rushton et Sharp, 1977.

Sur les coupes histologique on observe ; une accumulation de liquide dans la zone périvasculaire et péribronchiolaire. Le foie présente une nécrose focale évidente et des corps d'inclusion basophile dans les hépatocytes et dans les cellules endothéliales lymphatique. Rushton et Sharp, 1977.

Après 14 jours de l'infection on observe une atélectasie (**Photo N° 07**) et parfois une hépatisation des poumons.

Au microscope on observe une bronchiolite proliférative et une bronchopneumonie avec cytomégalie et caryomégalie des cellules épithéliales.

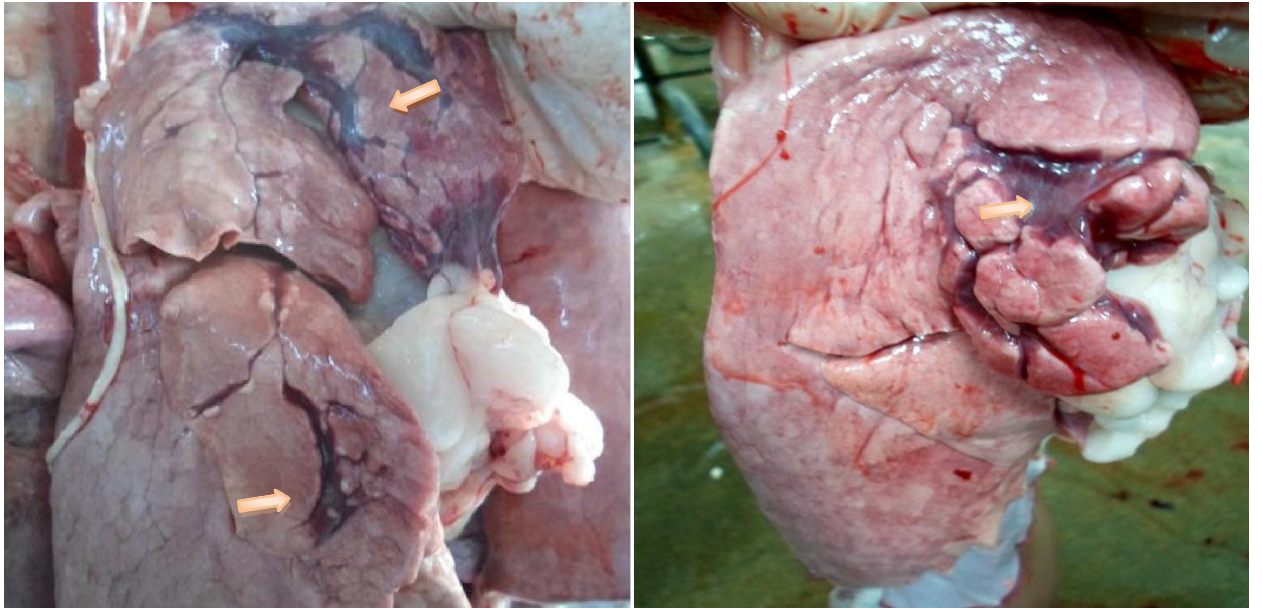
Dans quelques cas, on peut observer le noyau des inclusions basophiles contenant des formations cristallines de particules virales. Davie et coll., 1981.

Diagnostic :

La mise en évidence des anticorps par la méthode de séroneutralisation confirmé par l'isolement du virus. (Jeanne Brugère-Picoux)

Prophylaxie :

Vaccination des brebis gestantes a été conseillée pour conférer une immunité passive aux agneaux pendent toutes les première semaines de leur vie. Palfi et coll., 19



Photos N°07 : Atelectasie des alvéoles pulmonaire. BAGHEZZA.S 2014/2015

Autre maladies

Mycoplasme Ovipneumoniae

Origine :

Hôte universelle de l'appareille respiratoire des moutons, les agneaux peut contaminer par leur mère. (Jeanne Brugère-Picoux)

Symptôme :

Retard de croissance, difficulté de déplacement et pneumonie. St. George et coll., 1971

Lésion :

Les poumons des agneaux infectés naturellement a une apparence grisâtre avec des foyer rouge d'atélectasie (**Photo N° 07**) de taille variable. St. George et coll., 1971

Epaississement interstitielle dû à la prolifération des cellules septales, accumulation des monocytes dans les alvéoles et l'hyperplasie lymphoïde autour des bronchioles et des vaisseaux. St. George et coll., 1971

La présence des lésions proliférative-exsudative et du a l'association du M.Ovipneumoniae avec *pasteurella haemolytica*. Glimour et coll., 1979

Traitement :

Pas d'un traitement spécifique seulement un traitement symptomatique pour corriger le retard de croissance et la pneumonie par des vitamine et des antibiotiques et des anti-inflammatoires non stéroïdiens. (Jeanne Brugère-Picoux)

Origine traumatique

L'aspiration ou l'inhalation de corps étrangers peuvent provoquer des troubles respiratoires. Le plus souvent il s'agit d'une affection sporadique due à l'administration d'un breuvage ou d'un médicament sans précaution (lorsque la tête de l'animal est maintenue trop haute). C'est aussi le cas des ovins présentant des troubles de la déglutition suite à une atteinte en région pharyngée (ecthyma, maladie caséuse, blessures dues à des végétaux épineux...) ou à une anesthésie prolongée. La gravité de la maladie sera fonction de la quantité de breuvage ou d'aliment aspiré (mort, guérison ou affection chronique intermittente). Le plus souvent, on observe une pneumonie gangreneuse aiguë avec une haleine fétide ou une pneumonie suppurée diffuse. Lors d'une myopathie nutritionnelle, on peut aussi observer des symptômes respiratoires dus à une accélération des fréquences cardiaques et pulmonaires (difficultés respiratoires intenses, œdème pulmonaire) par suite de l'atteinte du muscle cardiaque soit à une pneumonie (par aspiration)

Enfin certaines intoxications peuvent se traduire par des troubles respiratoires (Jeanne Brugère-Picoux):

- Plantes provoquant un œdème aigu du poumon (laurier cerise, galéga officinal...)
- Antiparasitaires (organophosphorés ou carbamates), bains avec produits phéniqués, formol

PARTIE C

Factures prédisposants

Facteurs prédisposant

Immunité

Le tractus respiratoire est continuellement exposé, par l'air inhalé, à des microorganismes (virus, bactéries, champignons), à des particules (poussière, fibres) ou à des gaz toxiques (SO₂, NO₂, H₂S, Ozone).

Les voies respiratoires supérieures constituent une porte d'entrée majeure pour les agents pathogènes. En effet, l'air inhalé et les aérosols aspirés contiennent de larges quantités de microorganismes, approchant souvent les 10⁸ à 10⁹ bactéries /ml. (Sherman., 1992).

Les poumons ont besoin d'un système de défense efficace, puisque l'épithélium pulmonaire est particulièrement fin (Guyton et Hall., 2000) et représente la plus grande surface épithéliale de l'organisme exposé à l'environnement extérieur.

De plus, la grande vascularisation pulmonaire rend possible la propagation de toute infection par voie hématogène. Cependant, ces défenses ne doivent pas altérer les échanges pulmonaires par une réaction immunitaire trop importante qui peut entraîner : œdème, atélectasie et emphysème. (McGavin et Zachary., 2007).

Les systèmes de défense incluent des mécanismes mécaniques et cellulaires : l'escalateur muco-ciliaire et la phagocytose permettent l'élimination des particules inhalées et constituent les principaux mécanismes de clairance du tractus respiratoire.

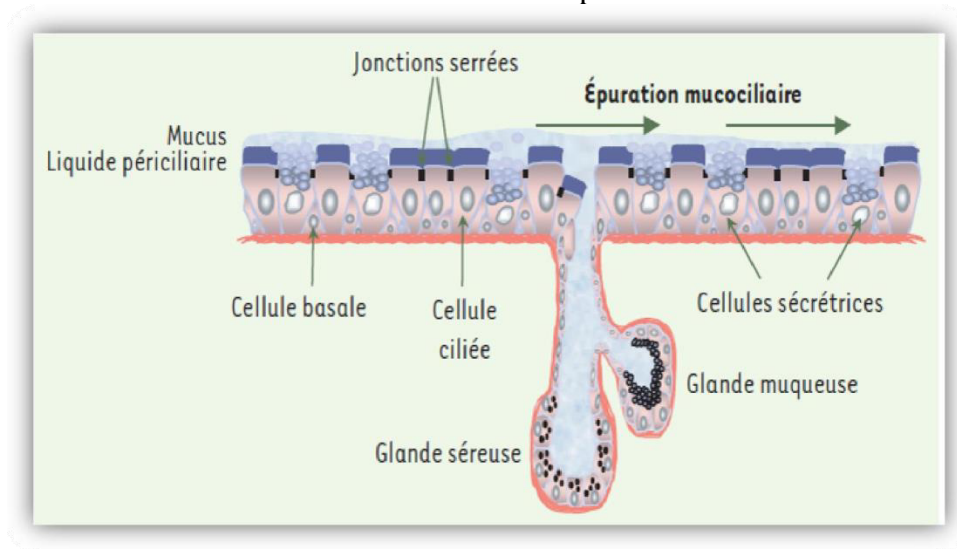


Figure 04: Système de défense de l'épithélium respiratoire des voies aériennes. (Christelle., Rodolphe., Pierre et Edith., 2005).

Les moyens de défense immunitaire :

La défense de l'appareil respiratoire profond (bronches terminales et alvéoles) est dominée par l'activité des défenses cellulaires assurées par les neutrophiles, les macrophages pulmonaires alvéolaires (PAM) et par les lymphocytes (cellules T et B). (*Tizard., 1992*).

Les particules ou microorganismes qui ne sont pas piégés par les mécanismes de défense des voies respiratoires supérieures vont se retrouver dans les alvéoles pulmonaires. A ce niveau, l'organisme a déclenché une réaction inflammatoire visant à recruter des monocytes et des neutrophiles, des macrophages, des lymphocytes et des éosinophiles pour éliminer les corps étrangers. (*Liggitt., 1985*).

Le système de défense immunitaire non spécifique :

Ce sont des mécanismes qui peuvent entrer en jeu quel que soit l'agent en cause. Ils ne nécessitent pas une mémoire immunologique.

1-Les macrophages :

Les macrophages ont un large cytoplasme, riche en lysosomes, contenant de nombreuses et puissantes enzymes protéolytiques, essentielles pour dégrader normalement le matériel étranger qu'ils incorporent. (*Claude., André., 1998*).

La phagocytose apparaît donc comme l'un des principaux moyens de défense du poumon des petits ruminants, les macrophages constituant les véritables "gendarmes" de l'alvéole pulmonaire. (*Bouley., 1970*).

2-Les neutrophiles :

Les neutrophiles migrent à travers les parois capillaires dans l'interstitium et finalement dans les espaces alvéolaires. In vitro, les neutrophiles ont montré une activité phagocytaire supérieure à celle des macrophages alvéolaires, (*Hoidal., Schmeling et Peterson., 1981*). Les neutrophiles ont aussi des récepteurs de densité plus élevée sur leur surface que ceux des macrophages.

L'activité du neutrophile résulte de la génération des radicaux libres dérivés de l'oxygène (ROL) qui sont à la fois toxiques pour les bactéries et le parenchyme pulmonaire. (*Babior., 1978*). Le pic d'élévation du nombre des neutrophiles durant les infections se situe entre 2 à 9 jours. (*Warr et Jakab., 1983*).

3- Les éosinophiles

Les polynucléaires éosinophiles, en tant que phagocytes, sont beaucoup moins efficaces que les neutrophiles. Cependant, grâce à la présence de récepteurs Fc, ces cellules sont capables de cytotoxicité dépendante des anticorps. Une augmentation du nombre d'éosinophiles dans les sécrétions pulmonaires survient au cours de réactions d'hypersensibilité résultant soit d'infestations parasitaires, soit de l'inhalation d'allergènes. (*Pastoret., Govaerts et Bazin., 1990*).

4-Les mastocytes :

Les mastocytes sont des cellules présentes dans les tissus, qui jouent un rôle essentiel dans les réactions allergiques par leurs interactions avec les immunoglobulines IgE. Les mastocytes possèdent aussi d'autres fonctions dans les processus inflammatoires et immunologiques. (Nguyen., 1999).

L'activation des mastocytes par les anticorps de la classe d'immunoglobuline IgE et IgG entraîne le relargage de l'histamine préformée dans les granules. En effet, l'histamine est une substance vasoactive qui agit en dilatant la plupart du lit capillaire, elle produit aussi une contraction des muscles lisses des bronches et l'accroissement de la sécrétion des glandes à mucus. (Pastoret et al., 1990).

Le système de défense immunitaire spécifique :

5-Les lymphocytes :

La réponse immunitaire spécifique dépend principalement des lymphocytes, qui sont relativement rares dans les voies respiratoires normales et dans la lumière des alvéoles, bien que communément répartis dans la sous-muqueuse de tout le tractus respiratoire.

La réponse lymphocytaire complète se fait via les lymphocytes présents ou directement recrutés parmi le pool de lymphocytes systémiques, ainsi que par l'adaptation unique de l'immunité mucorale qui joue un rôle important dans l'immunologie pulmonaire.(Horohov., Beadle et Mouch., 2005).

Les voies respiratoires supérieures sont caractérisées par une réponse immunitaire muqueuse dans laquelle les anticorps de la classe IgA prédominent. (Newhouse., Sanchis., Bienenstock., 1976).

Par contre, dans les voies aériennes périphériques (voies aériennes inférieures) se sont les anticorps de la classe IgG qui prédominent et montrent une réponse immunitaire systémique plutôt que muqueuse. (McDermott et al., 1982).

L'élevage

Les pathologies respiratoires sont multiples et très fréquentes au sein de l'élevage ovin et apparaissent suite à la conjonction de plusieurs facteurs défavorables. (Simon., 2011).

Les conditions ambiantes (aléas climatiques, carences ou déséquilibres alimentaires) et l'hygiène défectueuse de nos élevages sont autant de sources de stress qui continuent de favoriser l'expression des pneumopathies. Ces dernières, quand a elles n'entraînent pas la mort du sujet, se traduisent par un mauvais état général et donc une dévaluation de la valeur marchande.

Elles peuvent passer inaperçues (Akloul., 2011), mais elles occasionnent des pertes économiques considérables, non seulement par perte de production, mais aussi par les frais engendrés.(Simon., 2011).

Les effets de la sécheresse sur l'hôte se traduisent par une baisse de la résistance de ce dernier vis-à-vis des agents pathogènes consécutive à une altération de ses mécanismes de défense. Ces altérations sont attribuées à la malnutrition : de façon générale, le déficit alimentaire en protéines et en certains acides aminés (lysine, méthionine, tryptophane, cystéine) réduit la résistance à certaines infections (telles que la tuberculose).

L'alimentation est non seulement défectueuse quantitativement, mais qualitativement.

L'insuffisance quantitative se traduit par un amoindrissement des productions et de la résistance des animaux. La plupart des affections pulmonaires dues aux brusques et importantes variations de température sont particulièrement favorisées, ainsi que l'ensemble des affections latentes face aux quelles un organisme perpétuellement déficient n'est plus apte à se défendre.

Associée à cette insuffisance, l'absence d'un apport qualitatif indispensable accentue les troubles.(Nicollet., 1972).

L'ambiance des bâtiments en relation avec les conditions d'élevage non satisfaisantes, les mauvaises habitudes thérapeutiques, le stress, la mise à l'herbe et surtout le mode d'alimentation avec la carence ou le déséquilibre du point de vue minéral, énergétique et vitaminique, peuvent être directement responsables d'une diminution ou absence de protection avec un effet immunodépresseur. (Filliat., 1983).

Tout ceci peut être à l'origine de troubles généraux importants, affaiblissant ainsi l'organisme animal, de sorte qu'il constitue un milieu favorable au développement des agents pathogènes déjà présents ou de ceux qui lui sont transmis, ce qui explique la fréquence ou la gravité des pneumopathies.

Résistance aux traitements

La cause de ces facteurs est le non-respect des dosages lors de l'usage du traitement avec l'absence des examens complémentaires à laboratoire pour les maladies pour le bon choix des molécules médicale.

L'application mal des moyens de réanimation et repos pour le patient avec l'absence des prophylaxies diminuent gravement l'efficacité des traitements qui résulte la résistance aux traitements médicaux.

Conclusion

Conclusion

Les principales affections respiratoires des ovins ont été évoquées au cours de ce travail, soulignons la grande importance des atteintes multifactorielles, Ces affections sont très souvent difficiles à diagnostiquer, en raison de la proximité des tableaux cliniques observés, quelle que soit la maladie en cause, notamment lors d'affections chroniques, et de la faible expression des symptômes chez les ovins. L'épidémiologie est souvent d'une aide précieuse pour le praticien confronté à ces troubles.

Malgré la diversité des examens complémentaires disponibles, leur coût et leur difficulté de mise en pratique sur le terrain limitent bien souvent leur utilisation. Ces examens présentent tout de même un intérêt pour les animaux de grande valeur, à savoir les moutons devenus des animaux de compagnie, contexte de plus en plus commun. L'autopsie demeure le meilleur outil diagnostique du vétérinaire en pathologie respiratoire des ovins, à condition que l'éleveur soit prêt à sacrifier un individu au profit du reste du troupeau.

Les problèmes respiratoires sont fréquents dans toutes les espèces et un grand nombre d'agents pathogènes ont été isolés, à ce jour, du tractus respiratoire des animaux. Bien qu'un seul agent puisse être l'envahisseur primaire, la plupart des infections respiratoires sont compliquées par l'action des germes secondaires ou opportunistes qui peuvent provoquer les lésions les plus graves ou entraîner la mort.

Les pathologies respiratoires sont multiples et très fréquentes au sein de l'élevage ovin, notamment au moment des transitions saisonnières mais également au sein de l'hiver lorsque les animaux sont en bergerie.

Les affections respiratoires tiennent une place importante dans les élevages ovins puisqu'elles représentent la troisième cause de mortalité derrière les pertes liées à l'agnelage et 12 les affections digestives. Les jeunes sont les premiers concernés, engendrant des pertes économiques dues à la mortalité, aux retards de croissance et aux augmentations des indices de consommation.

Les affections respiratoires entraînent de lourdes conséquences économiques dans les élevages ovins. Le traitement, s'il existe, et le contrôle de ces affections nécessitent une bonne connaissance de l'étiologie et des facteurs de risque.

SOURCES ET REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE:

1. **Akloul, K., (2011).** Etude épidémiologique des maladies respiratoires bactériennes du mouton. Thèse de Magister en Sci. Vet. Université Saad Dahlab, Blida . pp185.
2. **BAGHEZZA Sameh** (PREVALENCE ET ETUDE HISTOLOGIQUE DES LESIONS PULMONAIRES CHEZ LES OVINS) 2014/2015 DANS LA REGION DE BATNA.
3. **Banks, J. W., (1982).** Applied veterinary histology, 1st Edition, Williams and Wilkins. Baltimore. USA. pp572.
4. **Babior, B. M., (1978).** Oxygen dependent microbial killing by phagocytes . N. Engl. J. Med., 298:659-721.
5. **Barone, R., (1976).** Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3, Splanchnologie, Fœtus et ses annexes, Fascicule 1, Appareils digestif et respiratoire. Ecole National Vétérinaire de Lyon. pp879.
6. **Bouley, C., (1970).** Mécanisme de défense de l'appareil respiratoire contre les microbes pathogènes inhalés. Cah. Med.Vet. 35 (5) :243-246.
7. **Breeze, R. G., (1985).** Structure, function and metabolism in the lung. In: Symposium on bovine respiratory disease, Vet. Clin. North Am, Food Animal Practice. 1-2:119-235.
8. **Belayat, F. Z., (1982).** Lésions de l'arbre respiratoire des bovins. Etiologie, physiologie. Thèse de Magister en Sci. Vet. Université Mentouri de Constantine., pp70.
9. **Bressou, C., (1978).** Anatomie régionale des animaux domestiques, Vol II, Les ruminants. Editions J-B Baillière, Paris. pp437.
10. **Chatelain, E., (1985).** Anatomie de l'appareil respiratoire des ovins. Rev. Med .Vet., 161(12):995-1007.
11. **Chevremont, M., (1975).** Notions de cytologie et histologie « appareil respiratoire» chapitre XXI, vol II, 3^{ème} Edition. Paris., 955-987 et 1117-1156.
12. **Christelle, C., Rodolphe, H., Pierre, L., Edith, P., (2005).** Réparation et régénération de l'épithélium respiratoire. France. Synthèse Revues., 21 (12) :1063-1069.
13. **Claude, L., Andre, P., (1998).** Gaz et particules minérales : la voie respiratoire et ses principaux mécanisme de défense. Polycopié. Département de Santé Publique, Faculté de Médecine, Université de Rennes1.,20.
14. **Dewaele, A., Belayat, F. Z., (1981).** Défense et fragilité de l'appareil respiratoire des bovins. In : Affections respiratoires enzootiques des jeunes bovins. Société Belge de Buiatrie, Bruxelles Cureghem.,1-20.

- 15. Eckert, R., Randall, D., Burggren, W., French, K., (1999).** Physiologie animale: Mécanismes et adaptations. 4^{ème} Edition. De Boeck Université. , pp840.
- 16. Filliat, R., (1983).** Rôle des vitamines et des oligo-éléments dans les processus immunitaires. Thèse Doc. Vet. Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon., pp104.
- 17. Frandson, R. W., Wilke, W. L., Fails, A. D., (2009).** Anatomy and physiology of farm animal, 7th Edition, Wiley-Blackwell. Iowa., pp523.
- 18. Gallie, G. J., Thomas, R. J., Nunns, V. J., (1977).** The epidemiology of Dictyocaulus in North East England. Res. Vet. Sci., 22 :251-256.
- 19. Guyton, A. C., Hall, J. E., (2000).** Textbook of medical physiology, Philadelphia; Toronto W B. Saunders., pp1064.
- 20. Hoidal, J. R., Schmeling, D., Peterson, P. K., (1981).** Phagocytosis, bacterial killing and metabolism by putrefied human phagocytes. J. Infect. Dis., 144:61-71.
- 21. Horohov, B., Beadle, R., Mouch, S., (2005).** Temporal regulation of cytokine mRNA expression in equine recurrent airway obstruction. Vet. Immunol. Immunopathol. 108: 237-245.
- 22. Jeanne Brugère-Picoux (Livre maladies des moutons).**
- 23. Junod, A., (1978).** Les fonctions non respiratoires du poumon, la recherche N° 95, vol9., 1078-1081.
- 24. Kolb, E., (1975).** Physiologie des appareils respiratoires. Edition Vigot Frères. Paris., 475-495.
- 25. Lacasta, D., Ferrer, L. M., Ramos, J. J., Gonzales, J. M., De Las Heras, M., (2008).** Influence of climatic factors on the development of pneumonia in lambs. Small. Rum. Res., 80(1) :28-32.
- 26. Liggitt, H. D., (1985).** Defense mechanisms of the bovine lung. Veterinary Clinics of the North America. R-Breeze, W.B. Saunders, Philadelphia., 1:347-366.
- 27. McDermott, M. R., Befus, A. D., Bienenstock, J., (1982).** The structural basis for immunity in the respiratory tract. Int. Rev. Exp. Path., 23:47-112.
- 28. McGavin, M. D., Zachary, J. F., (2007).** Pathologic basis of Veterinary Disease. 4th Edition. Mosby-Elsevier, St. Louis, Missouri., pp1476.
- 29. Newhouse, M., Sanchis, J., Bienenstock, J., (1976).** Lung defense mechanisms. Eng. J. Med., 295:990-998.
- 30. Nguyen, V. K., (1999).** Mastocytes et éosinophiles des muqueuses au cours des infestations parasitaires: petits ruminants et dromadaires infestés par Oestrus ovis (Linné 1761) ou Cephalopina titillator (Clark 1816), buffles (Bubalus bubalis) infestés par Gigantocotyle explanatum (Creplin 1847-Nashmark 1937) ou Fasciola gigantica (Cobbold 1885). Thèse Doc. Vet. Toulouse, I.N.P., pp133.

- 31. Nicollet, S., (1972).** L'élevage dans la province Afghane de Kaboul. Thèse Doc. Vet., Université d'Alfort., N°49 :pp115.
- 32. Pastoret, P.P., Govaerts, A., Bazin, H., (1990).** Immunologie animale « immunité chez le fœtus et le nouveau-né » Chapitre 17, Flammarion. Paris., 197-204.
- 33. Roy, J. H. B., (1990).** Respiratory infections. In: Roy, J.H.B (ed). The calf. Vol1. Management of Health 5th Edition. Butterworths, London., pp258.
- 34. Sherman, M. P., (1992).** Host defense in pulmonary alveoli. Annu.Rev.Physiol., 54: 331-350.
- 35. Simon, J.L., (2011).** La broncho domine en bergerie. Dossier Maladies Respiratoires. GDS info. Rhône-Alpes., 30-31.
- 36. Tizard, I., (1992).** Veterinary immunology: An introduction. W.B.Saunders, Philadelphia., 278-279.
- 37. Warr, G. A., Jakab, G. J., (1983).** Pulmonary inflammatory responses during viral pneumonia and secondary bacterial infection. Inflammation.V.7., 2:93-104.
- 38. Weather, P. R., Burkitt, H. G., Daniels, V. G., (1979).** Histologie fonctionnelle Manuel et Atlas. Traduit par Bellot, J., Lange, F. Edition Médecine et Sciences Internationales MEDSI. Paris, France. pp 298
- 39. Wehner, R., Gehring, W., (1999).** Biologie et physiologie animales ; Bases moléculaires, cellulaires, anatomiques et fonctionnelles. 23^{ème} Edition. Editeur de Boeck Université., pp864.

